Ruptur eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii infolge Unfalltrauma

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HEINRICH QUAST
prakt. Arzt aus Leipzig.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ruptur eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii infolge Unfalltrauma

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HEINRICH QUAST
prakt. Arzt aus Leipzig.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555412_0138

Dem Andenken meiner verstorbenen
Eltern gewidmet.

Ueber drei Jahrhunderte sind es her, dass Ambroise Paré als Erster einen Fall von Aneurysma beobachtete und zwar der Lungenarterie. Vesal diagnostizierte am Lebenden ein Aortenaneurysma, das bei der Sektion bestätigt wurde. In der zweiten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts berichtete Morgagni in seinem Werke „De sedibus et causis morborum" über Aneurysmen der Hirnarterien. Es folgten ihm Hodgsen, weiter Serres, der im Jahre 1826 zuerst ein geborstenes Aneurysma der Art. basilaris und der Art. communicans ant. beobachtete. In einer Dissertation von Stumpf aus dem Jahre 1836 wird zum ersten Male ein Fall von Aneurysma der Art. fossae Sylvii erwähnt. Allmählich finden sich infolge Zunahme der Anzahl und der Gründlichkeit der Sektionen häufiger Berichte über gleiche Fälle, die in verschiedenen deutschen, französischen und englischen Zeitungen zur Veröffentlichung kamen. Aus nachfolgenden Statistiken kann man ersehen, dass neben den Aneurysmen der Art. basilaris fast gleich häufig die der Art. fossae Sylvii auftreten. Killian fand in 305 Fällen von Aneurysma der Gehirnarterien 56 der Art. fossae Sylvii, 58 der Art. basilaris, bei Krey sind es in 142 Fällen 38 gegen 42. In 75 von v. Hofmann beobachteten Fällen überwiegen sogar die Fälle von Aneurysma der Art. fossae Sylvii, es ist hier das Verhältnis 20:10, bei 322 Fällen von Hey 86:80. Stolpe führt in seiner Dissertation 32 näher beschriebene Fälle auf, die er aus verschiedenen Zeitschriften des In- und Auslandes zusammensuchte. Mit Einführung der Unfall-Arbeiterversicherung, Berufsgenossenschaften usw. haben nun manche Fälle neben dem Interesse am Fall selbst und dessen Verlauf noch eine wichtige weitere Bedeutung. Während vor Gründung ebengenannter Einrichtungen kein Mensch daran dachte, eine Erkrankung auf einen Unfall zurückzuführen, weil ihm daraus keinerlei Vorteil erwuchs, findet man jetzt häufig, dass die verschiedensten Krankheiten mit einem Unfall in Verbindung gebracht werden, um von den Versicherungen eine möglichst hohe Summe herauszuschlagen.

Da in vielen Fällen der Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung bezw. Tod zweifelhaft ist, wird es häufig zwischen Erkranktem und dessen Angehörigen einerseits und Versicherung usw. andererseits zum Prozess kommen, und solche Fälle ein forensisches Interesse gewinnen, namentlich, wenn an dem Unfall, der die Erkrankung herbeiführte, ein anderer die Schuld trägt oder dafür haftbar ist. Ein sowohl in dieser Beziehung eigentümlich gelagerter wie auch an sich interessanter Fall, nämlich Ruptur eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii infolge Unfalles, wurde im Krankenhaus München-Schwabing beobachtet und mir von Herrn Prof. Dr. Kerschensteiner in liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung überlassen und die Krankengeschichte zur Verfügung gestellt, die nun zunächst folgen mag.

Anamnese: Pat. Joh. B., geb. 1877, Kaminkehrergehilfe, ging heute 19. IV. 1910 gesund wie sonst nachmittags zu seiner Arbeit. Er war in einer linken Parterrewohnung mit Kaminkehren beschäftigt und wollte von da aus den Hausflur in die gegenüberliegende rechts befindliche Wohnung überschreiten, als von der Strasse her ein Automobil in den Hausflur, in dessen Rückgebäude sich eine Garage befindet, einfuhr. Er sei dadurch heftig erschreckt worden, worauf er seine Erkrankung zurückführte. B. kehrte darauf noch in einer im ersten Stock befindlichen Wohnung Kamine. Als er sich zur nebenwohnenden Partei begeben hatte, sei er nach kurzer Zeit bewusstlos auf den Boden gefallen. Durch die Sanitätskolonne wurde er ins Krankenhaus Schwabing verbracht. An früheren Erkrankungen gibt Pat. zweimaligen Lungenspitzenkatarrh an, sonst will er immer gesund gewesen sein, macht auch keinerlei Angaben, die auf Erkrankung einer Gehirnarterie schliessen lassen. Luetische Infektion und Potatorium werden negiert. Ebenso Tabakmissbrauch. Auch die Frau bestätigt, dass Pat. nicht dem übermässigen Alkoholgenuss ergeben ist. Anhaltspunkte für hämorrhagische Diathese sind nicht vorhanden. Die Eltern leben, der Vater ist herzleidend, die Mutter gesund, ebenso zwei Kinder. Der Vetter des Pat., der sich während der ersten Aufenthaltstage desselben im Krankenhause mit ihm besser verständigen konnte, erzählt zur Anamnese, dass Pat., um dem Automobil auszuweichen, einen Sprung zur Seite gemacht habe und dabei zu Fall gekommen sei. Wie er zu Fall gekommen ist, lässt sich nicht feststellen. Nachher hat Pat. weitergearbeitet, weiss aber nicht wie. Weiter gibt dieser Vetter an, dass der Pat. seinen Angehörigen gegenüber sehr verschlossen gewesen sei, wenn ihm während seines Berufes etwas zugestossen sei, um die Frau nicht unnötig zu ängstigen. So habe er sich einmal nur durch Festhalten im letzten Moment vor einem Sturz vom Dache bewahren können. Am 25. III. dieses Jahres hatte er in der Sch.-Strasse einen sogenannten Schliefkamin (älteres System) zu reinigen. Beim Kehren mit dem Besen sei ein grösseres Stück losgerissenen Ziegelsteines auf den Herd des dabeistehenden Hausherrn gefallen. Dieser rief darauf den B. mehrfach an, ohne Antwort zu erhalten. Nach einiger Zeit, während der Hausherr Hilfe holen wollte,

sei dann B. gekommen und habe auf Befragen erklärt, es sei ihm ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen, er sei durch den erlittenen Stoss „ganz damisch". Am Tage darauf soll ihm beim Kehren eines Kamines übel geworden sein, so dass er um Kaffee bat. Welcher Teil des Kopfes betroffen wurde, ist nicht bekannt.

Status praesens:

19. IV., 5 Uhr p. m.: Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Haut- und Gesichtsfarbe sehr blass, Augen eingesunken. Sopor. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen und Uebelkeit, Puls gut, Atmung tief, nicht beschleunigt. Pat. hört und versteht schlecht, ist sich dessen auch bewusst. Pupillen reagieren, die Patellarreflexe sind normal vorhanden, kein Babinski.

6 Uhr p. m.: Pat. erbricht ungefähr $^1/_2$ Liter kaffeesatzartiges Blut. Puls befriedigend, Gesicht sehr blass. Injektion von 40 ccm Gelatine in den linken Oberschenkel. Eisblase auf den Kopf und die Magengegend. Modifizierte Lenhartzsche Diät.

20. 4.: An die gestrigen Vorgänge im Krankenhause vermag sich Pat. nicht mehr zu erinnern. Er ist heute etwas frischer, klagt aber über heftige Kopfschmerzen. Pulmones: Geringe Schallverkürzung über der rechten Spitze, sonst überall heller Lungenschall. Ueber dem linken Unterlappen feuchte mittelblasige Rasselgeräusche.

Cor. Herzfigur nicht vergrössert, Aktion regelmässig, Töne rein.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert, im Epigastrium keine Druckempfindlichkeit. Bei einer genauen Untersuchung der Mundhöhle, des Nasen-Rachenraumes wird nirgends eine frische Gefässarrosion gefunden. Auch liegt sonst hier kein krankhafter Befund vor.

Urin: Eiweiss } negativ
Zucker }
Reaktion sauer
Spez. Gewicht 1032
Urobilin: negativ
Urobilinogen stark positiv
Indican: negativ.

Sputum: Durch Husten und Würgen wird eine geringe Menge schleimigen Sputums herausgefördert, das hell und rostrot tingiert ist. Mikroskopisch finden sich: Schleim, Erythrozyten, Leukozyten, Alveolarepithelien.

Pat. hatte gestern Abend durchfälligen Stuhlgang, der unachtsamerweise beseitigt wurde. Er erhält heute einen Einlauf von 250 ccm Wasser mit 20 Tropfen Opiumtinktur, den er nach kurzer Zeit wieder von sich gibt. Blutprobe (Eisessig-Guajak) darin negativ.

21. IV.: Pat. klagt über Durst, Kopfschmerzen erträglich. Sputum wird gegen Mittag gelb, Husten lässt nach.

22. IV.: Pat. macht immer noch einen etwas benommenen Eindruck, Husten noch vorhanden, Klagen über Durst und Hunger.

23. IV.: Aehnlicher Zustand. Am Abend lässt der Kranke nach dem Arzte rufen, da seine Kopfschmerzen unerträglich werden. Auf Pyramidon 0,6 als Suppositorium lassen die Kopfschmerzen bald nach.

24. IV.: Die Krankenschwester war um 7,45 Uhr a. m. bei dem

Kranken, sah, dass er las und mit der rechten Hand die Seiten umblätterte. 10 Minuten später ist sein rechter Arm gelähmt; er kann nicht sprechen, zeigt mit der gesunden linken Hand in die Lücke zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, mit der er umgeblättert hatte.

8,10 Uhr a. m.: Pat. vermag schon wieder einige Worte hervorzubringen. Der rechte Arm ist völlig gelähmt, rechtes Bein intakt. Der Mund ist undeutlich nach rechts verzogen, Pfeifen unmöglich. Geringe Ptosis des linken Augenlides war vorher schon vorhanden. Am Abend ist der Arm wieder vollständig beweglich, die Sprache ist wieder hergestellt. Pat. spricht langsam, wiederholt sehr viele Wörter. Augenspiegelbefund: Pat. fixiert sehr gut, keine Stauungspapille, keine temporale Abblassung.

25. IV.: Pat. noch nicht klar, Husten und Kopfschmerzen sind gering, Lähmung verschwunden. Kernigs Phänomen ist vorhanden.

26. IV.: In ganz kurzer Zeit wieder komplette Arm- und Facialislähmung wie am 24., die abends wieder zurückgegangen ist. Aphasie bleibt bestehen. Pat. beantwortet Fragen mit: „O mei, o mei" und einigen unverständlichen Worten. Aufforderungen wie Zeigen der Zunge, Reichen der Hand, Pfeifen usw. werden nur nach öfterer Wiederholung befolgt, dabei deutliches Kleben.

3,30 Uhr p. m.: Lumbalpunktion, ca. 12 ccm Spinalflüssigkeit wird entleert, dann sickert sie nur noch tropfenweise. Leicht erhöhter Druck, etwas Blut, offenbar aus einer Piavene. Nach dem Zentrifugieren klare Flüssigkeit, Essigsäureprobe negativ, also Transsudat. Im Sediment nur ganz spärlich Leukozyten. Wassermannsche Reaktion negativ.

27. IV.: Komplette Lähmung der ganzen rechten Seite (beider Extremitäten), Facialisparese, Sprache nur mit Mühe verständlich. Es besteht noch geringer Auswurf, kein Husten mehr.

Sputum: Keine Kapselkokken, keine säurefesten Bazillen. Beim Beklopfen der Partie über dem linken Ohr (Gegend der Sutura squamosa) deutliche Schmerzensäusserung. Keine Stauungspapille.

28. IV.: Lähmung der beiden rechten Extremitäten besteht noch, Patellarreflex rechts deutlich, links undeutlich. Cremasterreflex und Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts negativ.

Sensibilität: Kneifen wird an den gelähmten Extremitäten nicht schmerzhaft empfunden. Rechte Gesichtshälfte für Nadelstich unempfindlich, Kornealreflex fehlt rechts. Allgemeinbefinden gut.

Urin: Urobilin eben noch vorhanden.

29. IV.: Völlige Paraplegie. Linke Pupille weiter als die rechte. Aphasie deutlich. Einfache Aufforderung versteht Pat., klebt aber sehr stark. Vorgesprochene Wörter vermag er nicht auszusprechen, kennt aber ihren begrifflichen Inhalt. So weiss er, dass „Milch" nicht zum Stiefelputzen gehört, sondern zum Essen oder Trinken gegeben wird, und wählt aus verschiedenen Farben für sie die Farbe „weiss" aus. Wenn man ihn direkt fragt, wie die Milch gefärbt ist, macht er vergebliche Versuche darauf zu kommen, lacht und erklärt dann ziemlich verständlich, dass er es weiss, aber nicht daraufkommen kann.

Agraphie: Lesen nicht gestört. Einfache Worte wie „Eier", „Milch" liest er und spricht sie gut. Er schreibt seinen Namen „Johann" gut

leserlich mit der linken Hand. Auf die Aufforderung, das Wort „Milch“ zu schreiben, schreibt er „Mühl“; wird ihm das Wort dann richtig vorgeschrieben und gezeigt, dann die Tafel umgedreht und wieder das Wort von ihm verlangt, so schreibt er wieder „Mühl“.

30. IV.: In der Nacht hat Pat. den Versuch gemacht, sich zu erheben; als die Schwester kam, verlangte er von ihr die Schiefertafel vom vorigen Abend und Licht, schrieb darauf das Wort „Uebung“ und einige andere Sachen und schlief hierauf befriedigt wieder ein. Am Morgen ist die Paraplegie noch vorhanden, nur bewegt sich das Gebiet des rechten Facialis beim Lachen etwas mit.

3,30 Uhr p. m.: Auf Aufforderung wird der Zeigefinger der rechten Hand bewegt, sowie die grosse Zehe; alles andere ist noch gelähmt.

7 Uhr p. m.: Die Finger der rechten Hand, sowie die ganze Hand, ferner Fuss und Unterschenkel werden bewegt; Bewegungen noch kraftlos.

Urin: Urobilinogen negativ, Urobilin positiv, Eiweiss und Zucker negativ.

2. V.: Lähmung geht rasch zurück. Die Sensibilität ist auf der rechten Seite noch herabgesetzt. Kneifen wird etwas schmerzhaft empfunden. Bewegung in allen Gelenken möglich, Händedruck merklich, sehr kraftlos.

Aphasie: Pat. vermag die Namen seiner Frau und seiner Kinder nicht zu finden. Die Farbe der Milch ist „rot“, dann „weiss“. Formelhafte Sätze, häufig wiederkehrend, werden glatt gesprochen. „Das hab ich schon gespannt“, „Da fehlt's noch“ usw., ferner hie und da ein Fluch, wenn ihm ein Wort nicht einfällt. Das „Vater unser“ wird fast fehlerlos gesprochen.

3. V.: Besserung. Aphasie noch vorhanden. Auf die Frage nach dem Namen seines Sohnes (Joseph) weiss er anfangs keine Antwort; gibt man ihm die Silbe „Jo“, so ergreift er sie sofort. „Johann?“ Antwort: „Nein, Joseph.“ Nach dem Inhalt des Eisbeutels gefragt, fasst er nach einigen vergeblichen Versuchen Griffel und Tafel und schreibt deutlich „Eis“. Nun wird er aufgefordert, das Geschriebene zu lesen, und liest „Oas“. Auch den Namen seiner Frau „Thekla“ vermag er nicht herauszubringen. „Tekn . . .“ usw. Er schreibt „Theka“. Nun wird ihm gesagt, dass ein „l“ fehlt, worauf er es an der richtigen Stelle einfügt. Abends um 11 Uhr hatte die Schwester dem Kranken noch etwas Milch gegeben und ihn ganz munter verlassen; als sie nach wenigen Minuten zurückkam, sah sie, dass er schwer atmete, die Nasenflügel bebten, auf Anruf reagierte er nicht mehr.

11 Uhr 45: Coma. Tiefe Atmung. Röcheln, Reflexlosigkeit. Keine Reaktion auf Nadelstiche, keine Cyanose.

12 Uhr 30: Derselbe Befund. Lippen, Zahnfleisch, Brust, Hände leicht cyanotisch. Augen abwechselnd im Verlauf weniger Sekunden nach rechts oder links gerichtet, zuletzt leichte Divergens.

4. V.: 11 Uhr a. m.: Exitus letalis im Coma.

Klinische Diagnose.

Intrameningeale Blutung nach Trauma.

Nebenbefund: Magenblutung.

Es muss dem Krankheitsbild noch hinzugefügt werden, dass der Patient bis zu dem Zeitpunkte, wo die letzten schwersten Erscheinungen auftraten, also am 3. Mai nachts gegen 11 Uhr, eine auffallende Euphorie zeigte. Er war immer guten Mutes, lachte ziemlich häufig und schien offenbar keine Ahnung von der Schwere seines Zustandes zu haben. Um noch etwas von der therapeutischen Seite zu erwähnen, wurde, da differentialdiagnostisch, wie aus dem später Folgenden hervorgeht, nur eine Hirnblutung in Frage kam, in einem Konsil mit dem Chirurgen eine Trepanation in Erwägung gezogen, von der aber Abstand genommen wurde, weil nach dem Symptomenkomplex (Hämiplegie bezw. Paraplegie, Sensibilitätsstörung, Fascialisparese, Aphasie, Agraphie) eine zu flächenhafte (zentrale = Broca'sche = obere Schläfenwindung, unterer Scheitellappen) und auch wahrscheinlich intercerebral gelegene Blutung angenommen werden musste und so keine Aussicht auf Erfolg vorhanden war. Ehe ich nun das Sektionsergebnis anführe, möchte ich noch kurz auf die Differentialdiagnose eingehen, bei der wohl hauptsächlich progressive Paralyse, Hirntumor und Meningitis in Frage kommen. Eine Comotio cerebri schliesst sich von selbst aus, da nachgewiesenermassen der Patient nach dem angeblichen Trauma noch zwei Schornsteine reinigen konnte und nicht gleich bewusstlos zu Boden fiel. Gegen die progressive Paralyse bezw. paralytische Anfälle spricht ausser, dass nie vorher von seiner Umgebung irgendwelche krankhaften Symptome beobachtet wurden, vor allen Dingen der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion, deren positiver Ausfall bei Paralyse in 95 % der Fälle konstatiert werden konnte. Ausser der schon erwähnten Euphorie konnten keine psychischen Störungen wahrgenommen werden, es bestand soweit nachweisbar weder Ataxie, noch waren die Patellarreflexe bei der Aufnahme irgendwie verändert; auch die Pupillen zeigten zunächst normales Verhalten. Auch gegen Hirntumor spricht das plötzliche Auftreten der Symptome, da ein Tumor nur langsam wächst, die Ausfallserscheinungen nur allmählich auftreten und nicht in der hier vorliegenden Ausdehnung. Auch das Fehlen der Stauungspapille, die, wie Strümpell anführt, in 80 % aller Hirntumoren vorhanden ist, lässt neben Mangel anderer typischer Symptome Hirntumor ausschliessen. Eine meningeale Reizung ist ja offenbar vorübergehend vorhanden gewesen, wie das am 25. April konstatierte Auftreten des Kernigschen Phänomens vermuten lässt; gegen das

Vorhandensein einer ausgedehnten Meningitis vielleicht tuberkulöser Art aber sprechen verschiedene Gegenstände. Das Fehlen von hohem Fieber (die höchstgemessene Temperatur betrug einmal 38,2, sonst kaum über 37,2). Patient hatte keine Delirien, Nackenstarre wurde nicht beobachtet, keine Augenmuskellähmungen usw. Nach Ausschluss dieser Krankheiten steht nur noch die Diagnose Bluterguss in der Gegend des linken Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens, wie es ja auch das Ergebnis der gerichtsärztlich vorgenommenen Sektion bestätigt.

Sektionsprotokoll.

Schädelhöhle: Die weichen Schädeldecken sind blassrot, trocken, ohne Spuren von Blutaustritten. Das Schädeldach ist länglich bis 51 cm im Horizontalumfang, der Knochen ist 2—5 mm dick, kompakt, ohne Verletzungsspuren. Die harte Hirnhaut ist gespannt, dünn, zeigt an der Innenseite, entsprechend dem linken Stirn-Scheitel und Schläfenlappen schwarzrotes, locker geronnenes Blut in zwei bis drei Millimeter dicker Schicht, lose anhaftend. In den Blutleitern findet sich ziemlich reichlich locker geronnenes schwarzrotes Blut. Die inneren Hirnhäute sind zart, ihre Gefässe recht reichlich gefüllt. Zwischen den inneren Hirnhäuten findet sich entsprechend der Aussen- und Innenseite des linken Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens schwarzrotes geronnenes Blut in dünner Schicht, nur in den Hirnfurchen reichlicher ausgetreten, ebenso auch an der Unterseite entsprechend der Sehnervenkreuzung und an der unteren inneren Kante des rechten Stirnlappens. Die Präparation der Schlagadern am Hintergrunde ergibt an der linken mittleren Hirnschlagader $2^1/_2$ cm von ihrem Abgange aus der linken Halsschlagader entfernt, eine spindelige Erweiterung (Aneurysma), welche eine Länge von fast 1 cm und einen Durchmesser von etwa 6 mm hat. Dieselbe liegt in ziemlich derbes Blutgerinsel eingehüllt. Das umgebende Gewebe ist zum Teil schwielig. Die Wand des Sackes ist dünn, ebenso auch die Wand der Schlagadern am Hirngrunde. Das Gehirn ist gequollen und teigig, die Windungen etwas abgeflacht. Die Kammern etwas weiter, mit blassroter Flüssigkeit gefüllt. Das Marklager ist blass, die graue Substanz der Rinde und der Knoten ist stellenweise rötlich gefleckt. Am Marklager des linken Stirnlappens knapp unter der Rinde, zwischen dieser und der äusseren Kapsel, zum Teil auch in dieser, befindet sich ein walnussgrosser, schwarzroter, geronnener Blutungsherd, welcher mit der Blutung am Hirngrunde zusammenhängt. Der Schädelgrund ist unverletzt.

Brusthöhle: Rachen- und Luftröhre ohne besonderen Befund. Die Schilddrüse ist etwas vergrössert. Die rechte Lunge ist im Oberlappen angewachsen, sonst frei. In der rechten Lungenspitze findet sich eine erbsengrosse Schwiele. Herzbeutel und Herz sind ziemlich reichlich mit Fett bewachsen, das Herz ist vergrössert, schlaff, sein Ueberzug glatt. Die Herzhöhlen sind erweitert. Der Herzmuskel ist links bis 13, rechts bis 4 mm dick. Die Klappen sind zart und schlussfähig. Auch die Innenwand der Gefässe ist zart, bis auf geringfügige weissfleckige Verdickung an beiden Kranzgefässen.

Bauchhöhle: Milz und Leber ohne besonderen Befund. Der Magen ist wenig ausgedehnt. Die Schleimhaut ist dünn, grauweiss, teils weisslich erweicht.

Darmtraktus ohne pathologischen Befund, desgleichen die Nieren und Pankreas. Speiseröhrenschleimhaut dünn, blass, erweicht, ohne Geschwür und Narben, auch die Zunge ohne Narben. Die grosse Körperschlagader zeigt im absteigenden Teil geringfügige fleckige Verdickung der sonst glatten Innenwand. Ihre Wandung ist dünn und sehr elastisch.

Diagnose: Hirnblutung infolge einer Zerreissung der erweiterten linken mittleren Hirnschlagader.

Bevor ich zur Besprechung der Aetiologie des hier vorliegenden Aneurysma der Art. fossae Sylvii übergehe, möchte ich kurz auf jenes in der Krankengeschichte am Aufnahmetage erwähnte Erbrechen von Blut eingehen, dessen Herkunft nicht mit Bestimmtheit begründet werden kann. Für Skorbut liegen keine anderweitigen Anhaltspunkte vor; ausserdem gehören hierbei Schleimhautblutungen innerer Organe zu grosser Seltenheit. Man könnte auch daran denken, dass analog der Veränderung der Gefässwand der Hirnarterie in der Magenschleimhaut ein Varixknoten vorhanden war, der zufällig gleichzeitig zum Platzen kam, wofür an dem allerdings postmortal hochgradig veränderten Magen bei der Sektion keine Spuren gefunden wurden. Durch den Sektionsbefund werden auch Ulcus und Carcinoma ventriculi ausgeschlossen. Strümpell beobachtete einmal einen Fall von Lebersyphilis, wo infolge Zirkulationsstörung im Digestionstraktus Magen- und Darmblutung ohne gröbere Veränderung der betreffenden Schleimhäute, also Blutung „per diapedesin", auftraten; auch hiergegen spricht der Sektionsbefund. Dass Pat. zufällig an diesem Tage als Mittagsmahlzeit Wurstsuppe oder Blutwurst genossen hat, ist nicht anzunehmen und nicht in Erfahrung zu bringen, wahrscheinlich würde auch, da das Erbrechen gegen 6 Uhr p. m. erfolgte, nicht mehr viel von der aufgenommenen Nahrung vorhanden gewesen sein. Es bleiben nur noch zwei Möglichkeiten. Einerseits, dass es sich hier um einen Fall von Blutung aus der Magenschleimhaut handelt, wie sie bei heftigem Erbrechen vorkommt. Allerdings wäre dann die in der Krankengeschichte angegebene Menge von $^1/_2$ Liter sehr reichlich und das kaffeesatzähnliche Aussehen des Blutes nicht zu erklären. Andererseits ist die Annahme, dass Pat. eine Blutung in der Mundhöhle oder im Nasenrachenraum hatte, während seiner Benommenheit das Blut verschluckte und dann wieder beim Erbrechen zutage förderte, unwahrscheinlich, da eine genaue Untersuchung dieser Teile auf

Gefässarrosion oder sonstige Verletzung absolut negativ ausfiel. In der Literatur fand ich einen ähnlichen von Oppenheim erwähnten Fall, wo er bei einer Hirnblutung angeblich traumatischer Natur, entgegen dem Vorgutachter, der die in den Kleidungsstücken und Exkrementen des Unfallverletzten vorhandenen Blutmengen auf eine Kontinuitätstrennung der Mund- und Nasenschleimhaut zurückführte, die Ansicht vertritt, dass Rubr. sich wahrscheinlich während des apoplektischen Insultes in die Zunge gebissen habe und das Blut verschluckte. Genauere Untersuchungen der betreffenden Teile scheinen in diesem Falle nicht vorgelegen zu haben, wenigstens ist nichts davon erwähnt. Es sind also für keine der erwähnten Möglichkeiten für den mir vorliegenden Fall genügend zutreffende Gründe vorhanden, es muss also die Aetiologie dieser Magenblutung als vollständig dunkel betrachtet werden.

Auch auf die Aetiologie der Aneurysmen im allgemeinen muss ich eingehen, um für das bei dem verhältnismässig jungen Mann von 33 Jahren bestehende Aneurysma eine einigermassen erklärliche Entstehungsursache zu finden. Ich muss dabei zunächst erwähnen, dass ausser den in der Einleitung aufgeführten statistischen Beweismitteln für die Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnarterien und der der Art. fossae Sylvii insbesondere verschiedene Autoren die anatomische Lage der Hirnarterien anführen. Sie meinen, es liege daran, dass die Hirnarterien, namentlich die an der Basis gelegenen, sich nach drei Seiten beliebig entwickeln können und nur auf einer Seite am Knochen daran verhindert werden. Die linksseitigen seien häufiger wie die auf der rechten Seite, weil die linke Hämisphäre eine stärkere Blutzufuhr geniesse und zwar beruhend darauf, dass die linke Carotis fast senkrecht aufsteige, so dass sie die Verlängerung der Aorta ascendens bildet; rechts dagegen komme sie vom Truncus anonymus. Während alle Aeste der Carotis von ihr winklig abgehen, bildet die Art. fossae Sylvii fast die gerade Fortsetzung des Stammes. Der Blutdruck hat daher in dieser Schlagader die geringste Abschwächung erfahren, und damit ist die Entstehung von Aneurysmen gerade in dieser Arterie erklärlich. Eine gesunde elastische Arterie wird jedem grösstmöglichen Blutdruck Widerstand leisten können, anders dagegen ist es, wenn die Arterienwandung durch Erkrankung an ihrer Elastizität gelitten hat. Bei der Entstehung der Aneurysmen, so gibt Orth an, sei die Zerstörung der Muskulatur und des elastischen Gewebes die wesentliche Ursache, während Ver-

letzungen der Intima und der Adventitia keinen Einfluss haben. Während Charcot und Bouchard die Ansicht vertreten, dass die Gefässerkrankungen von einer Kernwucherung in der Adventitia und deren Lymphscheiden (chronische Periarteritis) und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis herrühre, behaupten Zenker und Eichler, dass eine chronische Endarteritis die Aneurysmabildung begünstige. Nach v. Hofmann führt in vielen Fällen die gerade an den basalen Hirnarterien auffallende Dünnwandigkeit und die geringe Entwicklung der Muscularis und der elastischen Elemente zu Ektasien der Arterienwand. Ueber die die Arterienwand schädigenden Einflüsse sind die verschiedenen Autoren ziemlich gleicher Ansicht. Zunächst Arteriosklerose und die für sie von Strümpell aufgestellten ätiologischen Momente wie Disposition, mechanische Insulte bei schwerer körperlicher Arbeit, Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung, überreichlicher Genuss von Speisen und Getränken, chronischer Alkoholismus, Gicht, chronische Nephritis, chronische Bleivergiftung, chronischer Nikotinmissbrauch, Syphilis. Gerade die Syphilis und die durch sie entstehende Endarteritis wird als sehr häufige Entstehungsursache der Aneurysmen angesprochen. Auch Potatorium und chronischer Alkoholmissbrauch werden angeführt. Durch die erhöhte Flüssigkeitsmenge werden die Gefässe übermässig gefüllt und gedehnt, die ständige Zufuhr von Alkohol führt zu Reizzuständen in der Gefässwand, und hierdurch wird die Entstehung von Aneurysmen begünstigt. Als weiteres ätiologisches Moment kommt Embolie in Frage. Bei einer Endocarditis können sich Vegetationen oder Kalkauflagerungen auf die Klappen ablösen und auf embolischem Wege in eine Hirnarterie gelangen. Entweder kommt es dann nach Ponfick dadurch, dass durch den Blutstrom der Embolus gegen die Arterienwand gedrückt wird, allmählich zu einer Nekrose der Gefässwand, oder aber der Embolus zeigt eine gewisse Härte und Starrheit, unregelmässige zakkige Beschaffenheit der Oberfläche, Spitzigkeit seiner Enden. Der Blutstrom treibt dann eine solche Spitze in die Gefässwand hinein, so dass eine Verdünnung und schliesslich eine Ausbuchtung erfolgt. Auch Trauma wird als ursächliches Moment angeführt werden. Gerhardt, Lebert, Killian u. A. haben in ihren Untersuchungen mehr oder weniger häufig Fälle nachgewiesen, in denen Schlag auf den Kopf, Säbelhieb, Erschütterung des Kopfes beim Fallen und andere Verletzungen des Schädels als Entstehungsursachen für die Bildung von Aneurysmen der Hirn-

arterien angenommen werden musste. Nach Thiem geht die Sache so vor sich: Entweder reisst die Gefässinnenwand, diese rollt sich etwas auf, das Blut dringt zwischen Innenhaut und Muskelhaut und wühlt sich mit jeder Pulswelle unter der Innenhaut weiter fort. Es entsteht auf diese Weise ein Aneurysma dissecans (eine Blutansammlung in der sackartig veränderten Gefässwand), oder aber es reisst auch die Muskelhaut, die dünne Aussenhaut kann dem Blutdruck nicht widerstehen und wölbt sich, wenn sie nicht einreisst, nach aussen vor (Aneurysma verum traumaticum). Nach Anamnese, Krankengeschichte und Sektionsbericht sind nun als für die Aetiologie dieses Falles in Betracht gekommen, auszuschliessen zunächst allgemeine Arteriosklerose. Es wurden nur geringfügige weisse, fleckige Verdickungen an beiden Kranzarterien und an der Aorta descendens gefunden, die Hirnarterien waren vollkommen frei davon. Ob diese geringfügigen Verdikkungen auf syphilitischer Basis beruhen, ist nicht nachzuweisen, aber da sonst absolut keine Anhaltspunkte für Lues vorhanden sind, als unwahrscheinlich zu bezeichnen. Die Wassermannsche Reaktion gibt auch keinen Aufschluss, da der positive Ausfall wohl dafür spricht, dass Lues vorhanden war oder ist, der negative aber nicht dagegen spricht, und dabei die Diagnose als unentschieden betrachtet werden muss (Dieudonné). Nach vorliegendem kommt auch Alkohol und Nikotinmissbrauch nicht in Betracht. Für Embolie hat die Sektion keinen zutreffenden Befund ergeben, die Herzklappen waren schlussfähig, frei und zart und boten keine Zeichen über überstandene Endokarditis. So bleibt nur noch die Aetiologie Trauma. Ich glaube, dass der in der Anamnese erwähnte Unfall (das Fallen eines grösseren Steines auf den Kopf des B.), der von einem unparteiischen Zeugen beobachtet und bestätigt wurde, vielleicht auf dem vorher beschriebenen Wege die Bildung eines Aneurysma hervorgerufen hat, und ich möchte deshalb in dem vorliegenden Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Trauma als ätiologisches Moment annehmen.

Verhältnismässig häufig sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen das Bersten eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii zum Tode geführt hat, ohne dass ein Trauma vorlag, ziemlich zahlreich sind auch die Arbeiten über traumatische Apoplexie, ich finde aber nur zwei Fälle, in denen Trauma angeblich die Ursache der Berstung eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii war, wo aber von den betreffenden Autoren ein Zusammenhang zwischen Unfall und Ruptur als nicht gegeben angenommen wurde. Der

Beschreibung dieser soll dann ein Fall folgen, bei dem ein plötzlicher Schreck die Ursache der Ruptur war und wo vom Autor der Schreck als Ursache dafür bezeichnet wurde. Dieser Fall dürfte dem vorliegenden fast gleichen, zum mindesten sehr ähnlich sein. Die Fälle sind beschrieben von Stolpe, Heller und Grunwald.

Fall I: Die 36 Jahre alte Schiffszimmermannsfrau X. unternahm bei ziemlich heissem schwülen Wetter eine Dampferfahrt, während der sie sehr lustig war, viel ass und trank. Die Frau, die vorher vollkommen gesund war, erschrak angeblich nach Angaben des Mannes dadurch, dass ihr bei einer Rauferei ein Mann auf die Seite geworfen wurde. Sie sei darauf sofort bewusstlos umgefallen. Bei der Aufnahme in die Klinik Sopor, Blässe des Gesichts, die Pupillen waren gleich mittelweit, reagierten nur träge. Der Puls war sehr klein, träge, Atmung im ganzen beschleunigt, ungefähr 40 in der Minute, sehr unregelmässig. Längere Atempausen, die von einer Reihe schnell aufeinanderfolgender oberflächlicher Atemzüge gefolgt sind. Die Extremitäten waren anfangs völlig schlaff. Nach einigen Stunden erfolgt Erbrechen, die Sprache ist schwerfällig lallend. Am nächsten Tage Exitus. Die Sektion ergab ein geborstenes Aneurysma der Art. fossae Sylvii dextr. Stolpe, der diesen Fall beobachtete, ist der Meinung, dass hier eine Plethora des Gehirns infolge reichlichen Genusses von Getränken bei heissem schwülen Wetter die Ursache für das Platzen des Aneurysmas war. Die Blutung wurde stärker bezw. der Riss grösser in dem Augenblicke, als der Patientin ein Mann auf die Seite geworfen wurde, und führte zu dem apoplektischen Anfalle.

Fall II: Ein Mann, der früher nie zu Zänkereien Veranlassung gegeben hatte, wurde wegen Skandalierens aus einem Gasthause herausgeworfen und brach tot zusammen. Die Sektion ergab eine frische Berstung eines Aneurysmas der Art. fossae Sylvii. Es ist hier anzunehmen, führt Heller aus, dass der gereizte Zustand des Mannes durch eine kleine Blutung aus dem Aneurysma hervorgerufen wurde. Die Blutung wurde erst grösser, als er aus der Gaststube herausgeworfen wurde.

Fall III: Frl. I., 23 Jahre alt, klagte in den letzten zwei bis drei Wochen vor ihrem Tode fast täglich über mässige dumpfe Kopfschmerzen, die einige Stunden anhielten, sie jedoch in ihrem Berufe als Schneiderin nicht störten. Am 16. August 1904 machte sie abends einen Spaziergang mit anscheinend guter Gesundheit.

Auf dem Wege erlitt sie durch einen auf sie zufahrenden Radfahrer einen heftigen Schrecken. Nach der Rückkehr wurde sie von so starken Kopfschmerzen befallen, dass sie laut aufschrie, gleichzeitig stellte sich Erbrechen ein. Beim Versuche aufzustehen versagte das rechte Bein. Während der Nacht traten motorische und sensorische Aphasie auf, Extremitätenlähmungen waren nicht vorhanden. Später stellte sich Coma ein, das auch am 17. August andauerte, jedoch am 18. August einem freieren Zustande wich, in dem die Patientin bald die Umgebung kannte, auf Befragen auch ihren Vornamen sowie den ihrer Schwester nannte, sonst bestand noch Aphasie. Bald trat wieder Coma auf, das bis zum am 20. August erfolgten Tode anhielt. Bei der Sektion fand sich eine etwa 1 cm im Durchmesser haltende Ausbuchtung der Art. fossae Sylvii sin., die auf der Höhe eingerissen und an der Rissstelle mit einem festhaltenden Coagulum bedeckt ist. An der vorderen Wand fand sich ein zweiter, nicht verschlossener Riss. In diesem Fall wird von Grunwald der Schreck als Ursache für die Ruptur des Aneurysma angenommen.

Nun komme ich zur Betrachtung des mir vorliegenden Falles von der forensischen Seite. Ist hier ein Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit bezw. Tod anzunehmen? Die Sektion ergab als mittelbare Todesursache ein spindelförmiges, dünnwandiges Aneurysma der Art. fossae Sylvii sin., das zum Bersten gekommen war. Der ganze Raum zwischen Dura mater und der vorderen Hälfte der linken Gehirnhemisphäre war mit geronnenem Blut gefüllt. Die dadurch hervorgerufene Schädigung des Gehirns hatte den Tod unter dem Bilde einer Apoplexie herbeigeführt. Die grösste Menge des Blutes war offenbar jüngsten Datums; es fanden sich jedoch auch etwas fester anhaftende Gerinnsel an der Innenseite der Dura mater, die älter waren, längstens einige Wochen alt sein mögen. B. hat angeblich vor dem 19. April niemals irgendwelche Klagen geäussert über Kopfschmerzen oder dumpfen Druck im Schädel, es sind nie bei ihm Symptome aufgetreten, die auf Störung in der Gehirnfunktion schliessen liessen. Es ist etwas Häufiges, dass Aneurysmen vollkommen symptomlos bestehen und erst zufällig bei der Sektion als Nebenbefund festgestellt werden. Er ist nun nach seiner und seiner Angehörigen Angaben genau wie jeden anderen Tag völlig gesund und frisch zur Arbeit gegangen. Als er während seiner Arbeit einen Hausflur überschreiten musste, erlitt er nun durch das plötzliche Hereinfahren eines Automobils einen heftigen Schreck. Um dem Automobil

auszuweichen, machte er angeblich einen Sprung zur Seite, wobei er hingefallen sein will. Es ist nun zunächst die Frage: Ist das einfache Hinfallen bezw. der plötzliche Schreck dazu imstande, ein Aneurysma zum Bersten zu bringen? Ich bin der Meinung, dass der Sturz hier kaum die Ursache der Ruptur gewesen sein könne. Es liegt erstens keine, auch nicht die geringste äussere Schädelverletzung vor, es liegen keine Symptome für Schädelbruch oder Basisfraktur vor, nichts, dass man annehmen könnte, er sei fest mit dem Kopf auf den Boden geschlagen. Sollte eine Comotio cerebri durch starke intracranielle Druckschwankung das Aneurysma zum Bersten gebracht haben, so müssten dafür auch sofort die typischen Symptome Bewusstlosigkeit und Erbrechen aufgetreten sein. Ich glaube vielmehr, dass das seelische Trauma, der plötzliche Schreck und die Angst, überfahren zu werden, als Ursache anzusprechen sind. Thiem sagt in seinem Handbuche über Unfallkrankheiten: „Tritt der Schlaganfall lediglich als natürlicher Abschluss der Gefässerkrankung und nur zufällig gelegentlich der Betriebsarbeit auf, so ist er nicht als Betriebsunfall aufzufassen. Er hätte ebenso bei jeder anderen Verrichtung eintreten können. Nur wenn während der Betriebsarbeit Ereignisse eintreten, welche den Blutdruck erheblich verstärken, und diese Ereignisse sich auf einen eng begrenzten Zeitabschnitt beschränken, kann von einem Betriebsunfall die Rede sein. Solche Blutdrucksteigerungen werden herbeigeführt u. a. bei erheblicher Schreckwirkung.“ In diesem Moment ist offenbar bei dem B. das Aneurysma zum Bersten gekommen. Er hat zwar nach dem Schreck bezw. Hinfallen noch einige Zeit gearbeitet, aber es wird häufig beobachtet, dass bei geringeren Blutungen die Betreffenden eine Zeitlang noch weiter arbeiten, bis Symptome auftreten. Sie sind dann meist blass, reden wenig, verrichten ihre Arbeit rein mechanisch. Auch bei B. war das so der Fall. Er kehrte noch einige Kamine, ohne zu wissen wie. Erst nach einiger Zeit fallen solche Leute zu Boden und bieten das Bild einer Gehirnschädigung, Benommenheit, starker Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, Erbrechen. Ich nehme an, dass bei dem B. zunächst ein kleiner Riss in der Aneurysma entstand, aus dem nur ganz allmählich das Blut hervorsickerte, da erst am 24. April Lähmungserscheinungen auftraten, vielleicht, dass es zu einer zeitweiligen Verklebung des kleinen Risses gekommen war. Es folgte dann am 26. April eine stärkere Blutung, die letzte und stärkste in der Nacht vom 3. auf 4. Mai führte zum Exitus letalis. Es könnte nun der Einwand gemacht werden,

dass dieses Aneurysma früher oder später von selbst geborsten wäre. Es ist ja zwar die Prognose der Aneurysmen sehr ungünstig, aber es ist doch möglich, dass durch periadventitielle Verdickungen oder durch organisierte wandständige Thromben eine Verstärkung der Aneurysmenwand eintritt, die dann einen gewissen Heilungsprozess darstellt, zum mindesten eine Ruptur für längere Zeit hinausschiebt. Auch in vorliegendem Falle hätten ja derartige Vorgänge mit der Zeit eintreten können, wenn nicht durch den plötzlichen Schreck das Aneurysma vorzeitig geplatzt wäre. Der Fall liegt also kurz wie folgt: B., der für ein erst bei der Sektion konstatiertes Aneurysma der Art. fossa Sylvii keinerlei Symptome aufwies und sich vollkommen gesund fühlte, erleidet durch plötzlichen Schreck eine vorzeitige Ruptur des Aneurysma, deren Folgen zum Tod führen. Es sind meiner Meinung nach die im Gesetzbuch für Unfall vorgesehenen Bedingungen vorhanden. Denn es heisst: „Unfall ist jede nicht vom Betreffenden selbst absichtlich herbeigeführte, dem Körper schädliche oder plötzliche Einwirkung eines äusseren Vorganges oder Zustandes auf den menschlichen Körper. Ein nur gelegentlich der Betriebsbeschäftigung hervortretendes oder sich verschlimmerndes, vor dem Unfall schon vorhandenes Leiden ist an sich kein Unfall, wohl aber kann die Verschlimmerung auf den Unfall zurückzuführen sein. Der Unfall ist Betriebsunfall nur, wenn er ursächlich, zeitlich und räumlich mit dem Betriebe zusammenhängt.“ Ich bin der Ansicht, dass das bis dahin symptomlos bestehende Aneurysma allerdings dadurch, dass es durch den Schreck zum Bersten kam, in Erscheinung getreten ist, dass es aber ohne den Unfall erst später oder vielleicht gar nicht subjektive Beschwerden gemacht haben würde, und objektiv nachweisbar geworden wäre, dass der Unfall also direkt die den Tod herbeiführende Krankheit Apoplexie infolge Ruptur eines Aneurysmä verursachte. Weiter heisst es im Gewerbeunfallversicherungsgesetz in bezug auf Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit bezw. Tod: „Wenn auch kein absolut strenger, die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise gerade ausschliessender Beweis erfordert wird, so muss doch wenigstens so hohe Wahrscheinlichkeit beigebracht werden, dass man nach den Regeln der Erfahrung und Logik die Ueberzeugung für den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Betriebsunfall und der Verletzung oder dem Leiden sich bilden kann.“ Auch diese Bedingungen halte ich für erfüllt. Ich komme also zu dem Schluss, die Erkrankung und den Tod des B. als Betriefsunfallsfolgen zu betrachten.

Kurz möchte ich noch auf die Frage eingehen, ob dem Chauffeur des Automobils irgendwelche Schuld beigemessen werden kann, und ich komme zur Verneinung. Denn abgesehen davon, dass weder Anzeichen gefunden noch Angaben gemacht wurden, dass B. von dem Automobil zur Seite geschleudert wurde und beim Sturz eine Gehirnerschütterung erlitt, ist der Chauffeur für das Erschrecken des B. nicht haftbar zu machen, er müsste denn das Hupensignal unterlassen oder zu schnell in den Hausflur hereingefahren sein, was aber nicht erwiesen werden konnte. Der Gerichtsarzt kam daher mit vollem Rechte zu dem Schlusse, dass ein Unglücksfall durch Verschulden nicht vorliegt; die staatsanwaltliche Untersuchung wurde deshalb eingestellt.

Wir haben also hier den sehr interessanten und, soweit ich die Literatur überblicken konnte, einzig dastehenden Fall, dass ein höchstwahrscheinlich auf traumatischer Basis entstandenes Aneurysma der Art. fossae Sylvii sin. durch Betriebsunfallfolge zur Ruptur kam.

Literaturverzeichnis.

Berliner klinische Wochenschrift 1866.
Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895.
Dissertation, Richard Uebel. Jena 1896.
Dissertation, Arthur Stolpe. Leipzig 1897.
Dissertation, Rupert Lohrer. München 1899.
Dissertation, Heinrich Jäth. Leipzig 1902.
Dissertation, Reinhard Frese. München 1904.
Dissertation, Alfons Crunwald. Greifswald 1906.
Dissertation, Joseph Rosenberg. Greifswald 1904.
Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Prof. Dr. Oppenheim.
Handbuch der Unfallerkrankungen. Prof. Dr. Thiem.
Lehrbuch der speziellen Pathologie. Prof. Dr. Strümpell.
Erkrankungen der Gefässe. Prof. Dr. von Schrötter.
Aerztliche Sachverständigenzeitung 1899 und 1902.
Unfallversicherungsgesetz, erläutert von Prof. Dr. Piloty.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Quast, wurde am 25. Juni 1877 zu Leipzig als Sohn des Kaufmanns Bernhard Friedrich Quast und dessen Gemahlin Susanne geb. Härtel geboren. Nach Absolvierung der Bürgerschule und des Thomasgymnasiums zu Leipzig erhielt ich im März 1897 das Reifezeugnis. Ich widmete mich darauf dem Studium der Medizin an den Universitäten Leipzig und München, wo ich im Juli 1905 die Approbationsprüfung bestand. Nach dem Examen suchte ich mich als Volontär- und Assistenzarzt an Polikliniken und altem Krankenhaus München-Schwabing, zuletzt auf Vertretungen in der medizinischen Wissenschaft zu vervollkommnen.